

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ ТА НАУКИ УКРАЇНИ
СУМСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
МЕДИЧНИЙ ІНСТИТУТ



АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ
ТЕОРЕТИЧНОЇ ТА КЛІНІЧНОЇ МЕДИЦИНИ
Topical Issues of Theoretical and Clinical Medicine

ЗБІРНИК ТЕЗ ДОПОВІДЕЙ
V Міжнародної науково-практичної конференції студентів та молодих вчених
(м. Суми, 20-21 квітня 2017 року)

Суми
Сумський державний університет
2017

ЗАСТОСУВАННЯ МЕТОДУ БІОЛОГІЧНОГО ТЕСТУВАННЯ ДЛЯ ОЦІНКИ СЕКРЕЦІЇ ТФР- β КУЛЬТИВОВАНИМИ РАКОВИМИ КЛІТИНАМИ ПІСЛЯ ВПЛИВУ ІОНІЗУЮЧОГО ОПРОМІНЕННЯ

Чорна І. В., Репетун А.В. студ. 4-го курсу, Чернюк О.І. студ. 3-го курсу

Сумський державний університет,

кафедра біофізики, біохімії, фармакології та біомолекулярної інженерії

Трансформуючий фактор росту бета (ТФР- β) є багатофункціональним цитокином. Відома інгібуюча дія ТФР- β на проліферацію клітин епітелію легень норки лінії ССL-64, тоді як не було виявлено стимулюючого або інгібуючого впливу на ці клітини інших факторів росту. Т.ч. метод біологічного тестування з використанням клітин ССL-64 є відносно специфічним до дії ТФР- β .

Метою роботи було виміряти біологічну активність ТФР- β у культуральному середовищі, кондиціонованому опроміненими клітинами лінії МСF-7, використовуючи метод біологічного тестування. Згідно використаної методики більший відсоток інгібування росту індикаторних клітин лінії ССL-64 вказує на вищу активність ТФР- β у досліджуваному культуральному середовищі. Для побудови калібрувальної кривої клітини ССL-64 інкубували з 0,05–5,0 нг/мл ТФР- β_1 .

Виявлено, що рівень ТФР- β у культуральному середовищі, кондиціонованому неопроміненими клітинами лінії МСF-7 після 48 годин культивування становив $0,302 \pm 0,025$ нг/мл/450 тис. клітин. Встановлено зростання рівня секреції інгібіторного цитокіна ТФР- β у кондиціонованому середовищі, зібраному після 48 годин культивування опромінених в дозі 1,5, 3,0 та 4,5 Гр клітин лінії МСF-7, причому найвищий рівень ТФР- β було виявлено при опроміненні дозою 4,5 Гр (у 3 рази більше порівняно з неопроміненими клітинами). Незважаючи на те, що густина опромінених клітин не зростала, спостерігалось зростання рівня секреції ними ТФР- β на 24 год та 48 год після опромінення, що може бути пояснене активацією ТФР- β раковими клітинами під впливом рентгенівського випромінювання. Зміна секреції клітинами ТФР- β може впливати на ступінь злякисності пухлин.

МЕТОДИ ВИЗНАЧЕННЯ ЖОРСТКОСТІ ВОДИ

Швачко Д.В.

Науковий керівник: Хоменко К.П.

*Сумський державний університет, кафедра фізіології та патофізіології
з курсом медичної біології*

Всі ми знаємо, що вода є однією з найвагоміших молекул на землі та в людському організмі, тому наша робота буде присвячена методам оцінки її фізичних властивостей, а саме жорсткості води. Відомо, що жорстка вода може чинити негативний вплив на організм людини, технічні прилади та комунікації. Тому дослідження оцінки даного показника в будь-якому регіоні є досить актуальними.

Насамперед, жорсткою вода вважається якщо в ній присутні солі магнію на кальцію в концентрації більшій ніж 6 мекв/л. Показник жорсткості води можна визначити як емпіричними методами, так і за допомогою вимірювальних приладів. До першої групи методів можна віднести спосіб при якому за кількістю доданого прального засобу чи мила можна судити про жорсткість води. Наступним є спосіб, вливання розчину мила в склянку з водою до появи піни. За кількістю витраченого розчину можна судити про міру жорсткості води. Існує експрес-метод, який ґрунтується на використанні спеціальних тест-смужок для визначення даного показника. Одним із найбільш точних емпіричних методів є метод титрування. Для його постановки використовують точні кількості речовин: 100 мл води, яку досліджують змішують з 5 мл буферного розчину, 1 мл сульфиду натрію, 5 краплями індикатора хромогена чорного ЕТ-00, до появи рожевого кольору. Після чого розчин титрують Трилоном Б, до появи синього забарвлення. За кількістю витраченого (до сотих) Трилону Б визначають жорсткість води.

На жаль жоден з вище описаних методів не дає змогу виміряти жорсткість води чисельно. Тому на сучасному етапі визначають даний показник за допомогою TDS-метрів, приладів, які чисельно показують концентрацію мінералів і солей у воді.

В даній роботі ми продемонстрували які методи визначення види використовуються в наш час. Оскільки більш точною оцінкою визначення даного показника займаються в лабораторіях, дослідження проводять, спираються на показники більш точних цифрових приладів: TDS-метрів та кондуктометрів.

ВИВЧЕННЯ ГЕНЕТИЧНИХ ФАКТОРІВ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ПОЛІРЕЗИСТЕНТНОСТІ STAPHYLOCOCCUS AUREUS ДО АНТИБІОТИКІВ

Шубін П.А. (аспірант), Стеблевська А.В., Воробей І.В. (студенти)

Науковий керівник: д.вет.н., проф. Бергілевич О.М.

Сумський державний університет, кафедра громадського здоров'я

Staphylococcus aureus є опортуністичним патогенним мікроорганізмом тіла людини та тварин, який викликає гнійно-запальні процеси, сепсис та інші захворювання. Потрапляючи в харчові продукти, *S. aureus* продукує ентеротоксини що спричиняють харчові отруєння. У 1960-х роках у Великобританії описано перші випадки нечутливості до метициліну *S. aureus* - *Methicillin-resistant S. aureus* (MRSA). MRSA швидко розповсюдився по всьому світу та сприяє виникненню важковиліковним інфекційним хворобам таким як сепсис та пневмонії. Довгий час MRSA вважався внутрішньолікарняною інфекцією, та у 1990-х роках фіксують захворювання, викликані позалікарняними MRSA – CA-MRSA (*community-associated MRSA*). У 2003 році виділено MRSA зоонозного походження LA-MRSA (*livestock-associated MRSA*). Надмірне та неконтрольоване використання антибіотичних препаратів в медицині та тваринництві занепокоює науковців, так як вони констатують підвищення резистентності цього патогену до різних антибіотиків. Таким чином, *S. aureus* стає однією з основних проблем у сфері охорони здоров'я, а його стійкість до антибіотиків спонукає до вивчення генетичних факторів, що забезпечують дану резистентність.

Метою роботи є аналіз сучасних літературних джерел з вивчення полірезистентності у *S. aureus*.

З аналізу літератури відомо, що геном *S. aureus* складається з головного генома, додаткової частини та зовнішніх генів. За фактори вірулентності та токсини відповідають мобільні генетичні елементи MGEs (*mobile genetic elements*). До MGEs відносить генетична касета SCCmec (*staphylococcal cassette chromosome mec*). SCCmec містить гени *mecA*, *ccrA*, *mecC*, *ccrB* які відповідають за продукування білку PBP2a. Цей білок дозволяє будувати клітину стінку під дією β-лактамів. Відомо вісім варіантів SCCmec (I-VIII). SCCmec I та III зумовлюють стійкість до антибіотиків інших груп таких як еритроміцин та тетрациклін, що свідчить про полі резистентність. У SCCmec можуть вбудовуватися плазміни, що забезпечують додаткову резистентність. Так, плазмід *aadD* надає стійкість до тромбаміцину. Плазміди *pUB110*, *pI258*, та *pT181* забезпечують стійкість до кандаміцину, тобраміцину і блеоміцину. Додатковий ген *egmA* забезпечує резистентність до макролідів, линкозамідів стрептограмінів.

Отже, MRSA добре пристосовані до умов зовнішнього середовища з швидким розповсюдженням. Постає гостра необхідність детального вивчення походження, складу та поширення SCCmec у доквілі. Для оцінки антибіотикочутливості *S. aureus* потрібно використовувати антибіотичні препарати різних груп для оцінки походження резистентності.